від Ентоні Бостонського

Норовірус може бути союзником імунної системи проти респраторних захворювань. Дослідники зрозуміти, як норовірує може уникнути імунної відповіді, ховаючись у клітинах кишечника. У тесті з використанням мишей дослідники помітили, що протягом перших кількох днів після зараження Т-клітини сильно реагують і можуть контролювати вірус, але через 3 дні Т-клітини більше не можуть виявляти норовірус. Хоча норовірус залишався нерозкритим, функція Т-клітин залишалася активною. Я припускаю, що норовірує регулює імунну систему, перш сховатися в кишкових клітинах. Норовіруси використовують два білки (р48 і р22) для блокування секреторного шляху господаря та уповільнення імунних реакцій. Секреторні шляхи господаряопосередковують внутрішньоклітинний обіг білків, ліпідів та молекул, таких як імунні медіатори, такі як цитокіни та хемокіни. Коли віруси здатні підривати торгівлю секреторним шляхом, вони здатні посилювати свій патогенез. Білок фактора вірулентності норовірусу 1 (VF1) антагонізує індукцію цитокінів. Це також може служити сигналом для імунних клітин, щоб вони не атакували вірус. Незначний структурний білок норовірусу VP2 пригнічує презентацію Представлення антигену ключовим компонентом адаптації імунітет.

Білок фактора вірулентності норовірусу 1 (VF1), який антагонізує індукцію цитокінів, може служити гіпотезою про те, що норовірус може зменшити цитокінову бурю та патогенез COVID-19. Це крайній постулат, але навіть багато імунодепресивних препаратів, таких як інгібітори кінази Януса, що використовуються для зменшення цитокінової бурі, мають побічні ефекти тих самих симптоматичних проявів, характерних для норовірусу, як нудота, блювота та діарея. Однак імунодепресанти можуть знизити

здатність організму боротися з іншими інфекціями. Було показано, що норовірус лише ухиляється від імунноївідповіді, але не пригнічує її. Насправді імунна система залишається повністю функціональною, поки вірус ховається непомітно в клітинах кишечника. Фактор вірулентності норовірусу 1 (VF1) антагонізує індукцію цитокінів. Цілком можливо, що виділення цього білка може призвести до передових досліджень щодо способів повного пригнічення патогенезу COVID-19, що стосується цитокінової бурі.

2 основні біомаркери смертності від COVID-19- це низька кількість тромбоцитів та високий середній тромбоцитів Кількість тромбоцитів визначає тромбоцитів у вашій крові. Тромбоцити виробляються в кістковому мозку і викидаються в кров. Ці клітини циркулюють у крові та збираються разом, коли помічають пошкоджені кровоносні судини. Цей акт з'єднання тромбоцитів називається згортанням крові. Коли кількість тромбоцитів низька, менша кількість цих клітин доступна в крові для згортання крові. Коли це відбувається, здатність людини утворювати згустки знижується. Це збільшує шанси людини на внутрішні кровотечі та проблеми з крововиливами. Коли кількість тромбоцитів велика, більша кількість цих клітин присутній у крові для згортання крові. Чим вище ця цифра, тим більший ризик виникнення тромбів у людини.

Середній об'єм тромбоцитів відноситься до розміру та активності тромбоцитів. Більший середній об'єм тромбоцитів вказує на те, що тромбоцити у когось більші за середній. Вони також молодші, оскільки нещодавно вийшли з кісткового мозку. Через це було виявлено, що більші тромбоцити активізуються швидше і дуже гіперактивні. Це шдвищує ризик утворення тромбів незалежно від кількості тромбоцитів. З іншого боку, менший середній об'єм тромбоцитів вказує на те, що розмір тромбоцитів менший за середній. Менший середній об'єм тромбоцить про те, що тромбоцити

старии та менш активні. Це робить людину більш схильною до ризику порушення кровотечі, незалежно від кількості тромбоцитів.

Патологія COVID-19 часто викликає у інфікованої, щоб представити мінімум кількість тромбоцитів з великим об'ємом тромбоцитів. Обидва ці фактори були пов'язані зі збільшенням смертності. Так як згустки крові більш поширені в тих, з COVID-19, можна більш легко зробити висновок, що високий середній тромбоцитів обсяг є ключовим біомаркерів, а й на низькому рівні тромбоцитів може бути просто спроба організму на підтримання гомеостазу.

Що цікаво щодо норовірусу, так це те, що його патологія може бути протилежним випадком COVID-19, коли мова йде про тромбоцити. Дослідження ротавірусного гастроентерологізму, яке є вірусом шлунка, схоже на норовірусу, але виявилося переважно у маленьких дітей, показало, що середній тромбоцит об'єм нижчим у дітей, які страждають на ротавірусному гастроентерології, порівняно з тими, хто не був мати його. Вони також виявили, що кількість тромбоцитів була вищою у тих, хто інфікований ротавірусом.

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4359417/

Це якраз протилежність тому, що відбувається у COVID-19. Зв'язок між ротавірусом та норовірусом полягає в тому, що вони обидва передаються через фекально-оральний контакт, тому ймовірно, що вони мають схожу патологію.

Ще одна цікава примітка: низький середній об'єм тромбоцитів, виявлений при ротавірусному гастроентериті, був пов'язаний із запальними

захворюваннями шлунково-кишкового тракту, тоді як високий середній обсяг тромбоцитів при COVID-19 був пов'язаний із запаленням у дихальних шляхах. Було б цікаво подивитися, чи не пов'язано посилення запалення шлунково -кишкового тракту зі зменшенням запалення дихальних шляхів. Якщо так, то можна розпочати просту вірусну війну. У боротьбі з важким COVID-19 норовірус або ротавірус можна перетворити на терапевтичні засоби.

Бібліографія

https://www.pennmedicine.org/news/news-releases/2017/october/norovirus-evades-immune-system-by-hiding-out-in-rare-gut-cells

https://academic.oup.com/emph/article/9/1/83/6128681

https://www.bmj.com/content/370/bmj.m2935

https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2028700

https://knowablemagazine.org/article/health-disease/2017/norovirus-perfect-patogen

https://arstechnica.com/science/2018/04/weve-found-the-cells-

norovirus-targets-we-just-dont-know-what-they-do/

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4821668/ #: ~: text=Noroviruses%20block%20the%20host%20secretory, білок %20VP2%20пригнічує%20antigen%20презентацію.